

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920 — N° 267.

Contribution à l'Étude des Diabètes

survenant

chez les Tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juin 1920

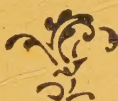
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARCEL RAYNAUD

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE,

Né le 11 octobre 1890. à Constantine.



LONS-LE-SAUNIER

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE LUCIEN DECLOUME

1920





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546424_0119

Contribution à l'Étude des Diabètes

survenant
chez les Tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARCEL RAYNAUD

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE,

Né le 11 octobre 1890. à Constantine.



LONS-LE-SAUNIER

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE LUCIEN DECLUME

—
1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LÉPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD.
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	}	BÉRARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	}	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	}	LÉPINE (J.).
Chimie biologique.....		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....	}	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	}	HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....	}	MOREAU.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....	}	LATARJET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....		POLICARD.
Anatomie pathologique.....	}	DOYON.
Médecine opératoire.....		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....	}	MAURIQUAND.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....	}	X...
Thérapeutique.....		ARLOING.
Pharmacologie.....	}	ETIENNE MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL.	agrégé
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	X...	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	BRETIN.	GARIN.	DUROUX.
COMMANDEUR.	LERICHE.	SAVY.	BONNAMOUR, char-
NEVEU-LEMAIRE	THÉVENOT Léon.	FROMENT.	gé des fonctions.
LAROYENNE.	TAVERNIER.	THEVENOT, Lucien.	SARVONAT, id.
VORON.	CADE.	PIÉRY.	FAVRE, id.
NOGIER.	GUILLEMARD.	COTTE.	GRAVIER, id.
			ROUBIER, id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. ROQUE. *Président* ; ARLOING, *Assesseur* ;
MM FROMENT et FAVRE, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE.

A MA MÈRE.

*Je sais les sacrifices qu'elle s'est imposée
pour moi ; je lui dédie ce modeste travail
en reconnaissance de son dévouement et
de sa tendresse infinie.*

A MON FRÈRE : LE DOCTEUR MAURICE RAYNAUD,
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER.

*En témoignage de la profonde affection qui
nous unit.*

A TOUS LES MIENS.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES MORTS POUR LA PATRIE.

A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE,
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

A MES JUGES.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER,
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON,
MÉDECIN DES HÔPITAUX,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

*Qui m'a inspiré ce travail. Je le remercie
des conseils qu'il m'a donnés et de l'ai-
mable accueil qu'il m'a toujours réservé.*

INTRODUCTION.

Les rapports de la Tuberculose et du Diabète sucré ont été entrevus depuis longtemps déjà, et les travaux publiés à ce sujet ne manquent pas dans la littérature médicale.

En 1903, RÉNON, faisant une rapide ébauche historique dans son excellente revue critique de la question, cite, après MORTON et ROLLO qui, les premiers, signalent ces rapports, « BARDSLEY et COPLAND, qui voient dans la tuberculose pulmonaire la fin naturelle du Diabète ; NICOLAS et GUENDEVILLE, qui partagent cette opinion et prononcent le mot de « Phtisiurie sucrée ». Il rappelle encore les travaux de BOUCHARDAT, GRIESINGER, DURAND-FARDEL, MARCHAL DE CALVI, BERTAIL, ceux de LASÈGUE, de LECORCHÉ et de JACCOUD, puis les thèses de BAKOV et de SAUVAGE.

La question semble définitivement tranchée et la tuberculose pulmonaire apparaît comme la complication la plus grave et la plus fréquente du Diabète sucré. Si fréquente que, dans son traité « Le Diabète sucré », LÉPINE écrit : « La tuberculose pulmonaire conduit à la mort près de la moitié des diabétiques de nos hôpitaux et le quart des diabétiques qui sont dans l'aisance ».

Complication si grave, d'autre part, que JACCOUD n'en a pas vu un seul exemple avec issue favorable. « LASÈGUE,

dit M. DIEULAFOY, était beaucoup plus optimiste et on sait que, par une cruelle ironie du sort, il fut emporté par une tuberculose greffée sur son Diabète. On a signalé des cas de guérison, mais ils sont rares, et pour ma part je n'en ai pas encore constaté ». Pour RÉNON : « si les deux maladies viennent à s'associer, il n'est plus possible de parler de guérison, ni même de rémission, tout est perdu ». Enfin, M. le Professeur ROQUE, dans un tout récent article, dit ne pas connaître de guérisons signalées : « mais, ajoute-t-il, je veux vous mettre en garde contre une désespérance absolue. Le pronostic est aussi sombre qu'il est possible, il n'y a pas de motif pour affirmer que la guérison soit impossible ».

Ces faits sont désormais classiques et il semble qu'on n'ait plus rien à apprendre sur les rapports de la tuberculose et du Diabète sucré, envisagés à ce premier point de vue.

Mais, si la tuberculose pulmonaire survenant chez des diabétiques, évoluant avec une extrême rapidité sur ce terrain éminemment propice et emportant inexorablement le patient, fait partie d'un ordre de faits bien connus, il n'en est pas de même des cas de Diabète sucré, apparaissant au cours d'une tuberculose ancienne, et l'attention vient d'être appelée sur ce point de vue très particulier de la question par M. le Professeur ROQUE, qui relate l'histoire d'un malade « tuberculeux chronique datant de 25 ans, chez qui est survenue, tardivement, une glycosurie d'abord légère, se transformant en quelques mois en Diabète sucré, pour donner alors le tableau classique de cette association morbide à évolution rapide et à marche fatale. Chez ce malade, c'est la tuberculose qui a précédé le Diabète, c'est elle qui l'a engendré ».

C'est à l'étude de tels faits que nous avons voulu nous essayer dans ce modeste travail. La tâche était ardue ; mais elle nous a été grandement facilitée par la bienveillance de M. le Professeur ROQUE, qui nous a fait l'honneur de nous communiquer son récent article sur la question, avant de l'envoyer à l'impression et de nous permettre de nous en inspirer. Nous avons abusé de sa permission. Nous le prions de nous le pardonner et de vouloir bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Nous avons, d'autre part, été soutenu dans cette entreprise par M. le Docteur CORDIER, Médecin des Hôpitaux de Lyon, qui nous inspira l'idée de cette thèse et dont l'aide et les précieux conseils, nous furent plus que nécessaires. Nous désirons lui témoigner, ici, notre reconnaissance pour sa sollicitude à notre égard.

CHAPITRE PREMIER.

Le Diabète sucré peut succéder à d'autres formes de Diabète. Non seulement TROUSSEAU, VOGEL, DUMONT-PALLIER, LUYs et WESTPHAL ont montré qu'au cours du Diabète insipide pouvaient apparaître des glycosuries transitoires, mais encore il est établi que la polyurie essentielle peut se compliquer de Diabète sucré, vrai, durable, de même, d'ailleurs, que certains diabètes sucrés peuvent se transformer en polyurie simple.

A l'appui de cette alternance, SENATOR cite 3 cas de diabète insipide devenus des diabètes sucrés. Deux de ces cas sont empruntés à FRERICHs, l'autre lui est personnel : il s'agit d'une dame présentant, depuis l'enfance, une polyurie essentielle, et chez qui s'installa, à l'âge de 40 ans, une glycosurie diabétique.

D'autre part, M. LÉPINE résume deux observations parues en 1902, l'une publiée par Ph. KUHN et l'autre par d'AMATO.

Dans la première de ces observations la transformation de la polyurie en Diabète sucré fut très rapide. Il s'agit, en effet, d'une femme de 58 ans, atteinte de carcinome de la mamelle qui éprouva d'abord de la polydipsie et de la polyurie. Quelque temps après, la polyurie se compliqua d'une glycosurie s'élevant à un taux de 15 à 18 grammes

de sucre par litre. A l'autopsie on ne trouva pas de lésions des centres nerveux. On rencontra des métastases cancéreuses dans les ganglions lymphatiques entourant le plexus cœliaque et dans une des capsules surrénales. Le pancréas était atrophié.

La seconde observation, celle de D'AMATO, est celle d'une femme de 38 ans, très amaigrie et présentant des deux côtés du cou des ganglions durs. Elle racontait que, dans l'enfance, elle aurait été prise subitement de polyurie qui a duré toute sa vie. Depuis 4 ans, alors qu'elle allaitait son deuxième enfant, elle a commencé à dépérir et à éprouver de la polyphagie. La quantité de ses urines était de 8 litres par jour, renfermant plus de 50 grammes de sucre par litre. Pas d'albumine et pas d'acétone. Elle fut soumise à un régime rigoureux : amélioration de la glycosurie, mais apparition d'acétone dans l'urine. La malade quitta l'hôpital.

Et D'AMATO admet que, chez cette malade, le Diabète sucré a débuté il y a peu d'années, consécutivement à une polyurie ancienne.

GARNERUS enfin signale la même transformation dans le diabète insipide du nouveau-né.

Nous croyons inutile de chercher dans la littérature d'autres exemples de cette alternance, ceux-ci étant suffisamment probants.

Or, si la polyurie essentielle reconnaît, le plus souvent, comme conditions étiologiques : l'hérédité, les traumatismes, le tempérament nerveux, les dégénérescences mentales et surtout l'hystérie, elle est parfois la conséquence de certaines infections : syphilis, affections intestinales, fièvre typhoïde, tuberculose pulmonaire à son début

(Albert ROBIN), qui jouent au moins un rôle prédisposant.

M. le Professeur ROQUE, dans son article sur la question, cite un cas typique de polyurie essentielle survenue tardivement chez un tuberculeux ancien et pour lequel l'étiologie bacillaire du Diabète insipide ne fait pas de doute. Nous ne croyons pas devoir donner l'observation de ce malade *in extenso*. Nous citerons le passage de l'article sus-mentionné. La lecture en sera moins aride.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans « tuberculeux héréditaire, ayant eu des hémoptysies dans le jeune âge, réformé à 20 ans, pour tuberculose fibreuse, repris il y a un an à un conseil de révision, où l'on se préoccupait d'augmenter les effectifs, parce que les lésions pulmonaires paraissaient cicatricielles et n'évoluant pas, bien qu'il eut signalé que, depuis 18 mois, il avait de la polyurie. On vérifia ses urines ; on n'y trouva ni sucre, ni albumine, et on le prit au service pour l'envoyer aux armées. Mais, à la caserne, on dut se rendre à l'évidence : il urine 12 à 15 litres par 24 heures, sans qu'aucun de ses rapports urinaires soit modifié : ni glycosurie, ni phosphaturie, ni albuminurie, ni azoturie, ni chlorurie. C'est une polyurie essentielle qui évolue depuis 18 mois chez un ancien tuberculeux fibreux, sans modifier l'allure torpide de la tuberculose fibreuse, sans altérer profondément l'état général, ne donnant qu'une polydipsie parallèle, mais le rendant inapte au service ».

Et M. le Professeur ROQUE ajoute : « Chez ce jeune homme nous pouvons voir et nous l'avons vu souvent, se transformer son diabète insipide qui, à la faveur d'une alternance, deviendra du diabète sucré. Et dès que cette

transformation sera effectuée, dès que la glycémie sera créée, la tuberculose torpide, cicatricielle, éteinte, se transformera et prendra une évolution hâtive, le milieu sucré réveillant la virulence du bacille de KOCH et amenant sa pullulation, de même qu'il rend pathogènes de simples saprophytes ».

Nous entrevoyons ainsi nettement la possibilité pour la tuberculose d'être la cause initiale, quoique indirecte, d'un diabète sucré. Cause indirecte, disons-nous, car si la tuberculose a engendré le diabète insipide primitif, elle semble n'être pour rien dans la production de l'alternance des diabètes et dans le point de départ de la transformation du diabète insipide en diabète sucré. On peut en effet voir se produire cette alternance alors que l'étiologie bacillaire du diabète insipide primitif ne peut, en aucune façon, être invoquée, et c'est même le plus grand nombre de cas.

Mais il est encore une autre forme de diabète à laquelle peut succéder un diabète sucré à la faveur d'une alternance. Nous voulons parler du diabète phosphaturique, du diabète alternant de B. et J. TEISSIER, que ces auteurs ont défini : Diabète phosphatique des glycosuriques passés ou futurs. Ce diabète, qui alterne ou se substitue au diabète sucré, doit être considéré, suivant ces auteurs, comme un véritable Diabète sucré latent. Cette forme de diabète est trop classique, trop connue maintenant pour que nous croyions utile de citer une observation à l'appui de son existence.

Or, l'origine tuberculeuse d'un grand nombre de phosphaturies est, actuellement admise sans conteste. Cette phosphaturie, qui n'est qu'une des variétés de la déminé-

ralisation organique, se rencontrerait, d'après Albert ROBIN, dans 1/5 des cas de tuberculose pulmonaire. Elle peut également venir compliquer la bacillose ganglionnaire ou osseuse, mais plus rarement puisque ce dernier auteur dit ne pas l'avoir constatée dans la majorité des cas de tuberculose osseuse.

Mais, quoi qu'il en soit de la fréquence de ce processus, il n'en reste pas moins que, dans certains cas, la tuberculose peut être tenue pour responsable de l'apparition d'un Diabète sucré par l'intermédiaire d'une phosphaturie; car ainsi que le dit M. le Professeur ROQUE : « Il est bien évident que la tuberculose qui avait précédé et engendré la phosphaturie, reste bien la cause première de la glycosurie quand, à la faveur de l'alternance, le diabète phosphaturique est devenu glycosurique ».

Ce mécanisme pathogénique du Diabète sucré, s'il existe, fait du moins partie d'un ordre de faits rares. Qu'il nous suffise de le signaler.

Mais la bacillose ne peut-elle provoquer la glycosurie diabétique par un autre mécanisme plus direct ? Ne peut-elle l'engendrer, par exemple, en lésant à un degré quelconque un organe dont dépende le métabolisme des sucres dans l'organisme ?

C'est précisément cette question que nous nous proposons d'étudier dans ce travail.

Nous aurons d'abord en vue la tuberculose du pancréas et nous noterons la fréquence du syndrome Diabète sucré dans les lésions bacillaires de cet organe.

D'autre part, nous connaissons toute l'importance de la fonction glycogénique du foie. Par l'intermédiaire de la cellule hépatique la tuberculose ne pourrait-elle pas pro-

voquer le Diabète sucré ? C'est ce que nous étudierons en second lieu.

Puis nous rechercherons l'existence de diabètes sucrés par lésions tuberculeuses des centres nerveux. Et nous terminerons en disant un mot de la contagion du Diabète tuberculeux.

CHAPITRE II.

En 1846, ayant ligaturé, chez l'animal, le conduit d'excrétion de la glande pancréatique, SANDRAS et BOUCHARDAT constatèrent l'amaigrissement du sujet et l'apparition du sucre dans les urines.

A la suite de cette expérience, BOUCHARDAT, en 1856, ayant étudié le pancréas d'un certain nombre de glycosuriques, rencontra chez quelques-uns d'entre eux des lésions très nettes de la glande et des conduits pancréatiques.

Vingt ans plus tard, en 1877, LANCEREAUX établit formellement l'existence d'un diabète pancréatique dépendant de l'atrophie totale du pancréas et il individualisa la forme spéciale dite : diabète maigre « à début brusque ou rapide, avec soif excessive, appétit insatiable, polyurie exagérée, émission surabondante de sucre et d'urée, amaigrissement, cachexie et mort dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois ». (VIRE).

Ce diabète maigre de LANCEREAUX fut réalisé, expérimentalement, chez le chien en 1889, par Von MERING et MINKOWSKI qui pratiquèrent l'extirpation complète du pancréas, dont HÉDON régla récemment la technique définitive (*Archives Internationales de Physiologie*, vol. X, 1914).

Cliniquement établie et expérimentalement démontrée, l'origine pancréatique du diabète maigre est un fait définitivement acquis.

Ce diabète pancréatique, cachectisant par excellence, est celui qui présente les complications les plus fréquentes du côté des voies respiratoires et au premier rang de celle-ci la tuberculose (VIRE). Sur 87 diabétiques gras, LANCEREAUX trouve seulement 15 tuberculeux, tandis que sur 42 diabétiques maigres il en trouve 33, plus des $\frac{3}{4}$.

Retenons simplement pour le moment la proportion élevée de diabétiques maigres (pancréatiques ou nerveux) porteurs de bacilles de KOCH.

Or si le diabète maigre se termine fréquemment par la tuberculose, il peut par contre apparaître secondairement chez un bacillaire avéré. E. CHABROL, dans son article : La Tuberculose du pancréas, écrit en effet : « En 1898 CARNOT a rapporté un exemple assez démonstratif de diabète maigre survenant chez un tuberculeux : cette observation, trouve son intérêt en ce fait qu'elle relate la priorité de l'hémoptysie et des accidents pulmonaires sur la glycosurie et les grandes manifestations du diabète. Depuis lors le Professeur LANDOUZY et ses élèves ont insisté sur l'étiologie tuberculeuse de certaines glycosuries ; on sait que la constatation du sucre dans les urines est relativement fréquente dans l'évolution d'une tuberculose pulmonaire avérée. Toutes ces données cliniques trouvent leur confirmation expérimentale lorsque l'injection du bacille de KOCH dans le parenchyme pancréatique provoque la sclérose de la glande et secondairement l'élimination urinaire du sucre ».

CARNOT s'attacha à réaliser expérimentalement la tuber-

culose du pancréas en injectant des bacilles de KOCH tantôt dans le parenchyme glandulaire, tantôt dans les canalicules excréteurs. Il étudia, dans ces conditions, les réactions histologiques de cet organe et observa que la réaction sclereuse était infiniment plus fréquente que les lésions spécifiques expérimentales. MM. SALOMON et HALBRON, ayant poursuivi des expériences analogues, mais sur des lapins inoculés par voie artérielle, obtinrent des lésions folliculaires spécifiques : dégénérescence fibro-caséuse des îlots de LANGERHANS. Mais le fait qui, en ce qui nous concerne, est surtout intéressant est qu'un animal, que CARNOT avait inoculé et chez lequel il avait provoqué une sclérose très importante du pancréas ainsi qu'une dégénérescence granulo graisseuse des acini, avait présenté durant la vie tous les symptômes d'un diabète maigre. La glycosurie s'était élevée à 69 grammes par litre.

La conclusion à tirer de ce fait est la suivante : Il est possible de créer un diabète sucré chez un sujet donné en inoculant des bacilles de KOCH au niveau de son parenchyme pancréatique ou de son canal de WIRSUNG.

D'autre part, en 1912, dans la *Presse Médicale*, MM. GILBERT-BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE publièrent l'observation suivante :

OBSERVATION I.

Il s'agit d'une femme de 58 ans entrée dans notre service à l'Hôtel-Dieu le 14 avril 1908. Fortement glycosurique (186 grammes par 24 heures), très amaigrie (51 kilogs), elle présente le tableau clinique du diabète maigre chez lequel s'est développée insidieusement une tuberculose pulmonaire.

Il existe en effet à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, des signes cavitaires; l'expectoration, très abondante et surtout matinale, contient des bacilles de KOCH. La malade ne se plaint d'aucun trouble digestif; son appétit est conservé sinon accru.

La malade mourut subitement le 22 mai 1908; depuis 8 jours les urines donnaient une forte réaction de GERHARDT par le perchlorure de fer. Elle était en train de se débarbouiller debout dans le lavabo lorsqu'elle fut prise d'une violente quinte de toux et d'une crise d'étouffement déterminée par un amas de crachats purulents remontés du poumon et obstruant momentanément son larynx. Elle crache et se remet, puis 1/4 d'heure après elle asphyxie de nouveau et meurt par syncope violente.

Autopsie. — Aucun obstacle dans le larynx et la trachée qui expliquerait la mort. Le poumon droit ne présente que quelques granulations tuberculeuses au sommet. Par contre, le poumon gauche est dans les 3/4 supérieurs transformé en un bloc caséeux en voie de ramollissement.

La recherche et la dissection du pancréas furent très difficiles. Il était si atrophié qu'il était invisible dans l'anse duodénale; on ne le trouva qu'en allant du duodénum à la rate en prenant pour repère l'artère splénique. A travers le tissu fibreux, reliquat du pancréas, on voit par transparence le canal cholédoque. En partant de l'ampoule de VATER et par cathétérisme du cholédoque, on trouve au milieu du tissu fibreux quelques flots de tissu pancréatique, reliquat de la tête. Le corps paraît complètement détruit; on retrouve seulement au-dessous de l'artère splénique, une petite tige horizontale et cylindrique, comme un crayon, qui crie sous le scalpel et répond au corps considérablement atrophié et scléreux. La queue un peu moins malade est reconnaissable, elle touche à la rate. Après dissection minutieuse, l'ensemble des tissus scléreux paraissant répondre à la totalité du pancréas pèse 19 grammes. Lésions insignifiantes du foie et de la rate; les reins sont normaux.

L'examen histologique du pancréas a porté sur toute la glande et des fragments de différents organes. La sclérose à

prédominance péricanaliculaire est infiltrée de cellules rondes surtout auprès des acini. Enorme sclérose annulaire, quelques lobules périphériques ne paraissent être formés que par des îlots de LANGERHANS comme si cette transformation langerhansienne des acini était une régression en rapport avec la sclérose. Il existe de plus, comme dans la tête, une infiltration de petites cellules rondes.

La thyroïde présente dans son ensemble une sclérose annulaire périlobulaire et périvasculaire. Les vésicules sont très inégales. L'hypophyse augmentée de volume est extrêmement malade. Les surrénales présentent un gros épaississement de leur capsule fibreuse, ovaire scléreux.

En conclusion, il s'agit d'un diabète par atrophie massive du pancréas équivalant presque à sa destruction. L'évidence de la tuberculose terminale et la fréquence des inflammations non folliculaires et des scléroses d'origine tuberculeuse nous font émettre l'hypothèse que le bacille de KOCH peut bien avoir été, à l'origine, le facteur pathogène, comme il l'a été à la fin ; mais, ni sur les coupes, ni par inoculation, nous n'avons pu démontrer la vérité de cette présomption. »

Commentant cette observation M. Jean WALTER-SALLIS, pense qu'il s'agit là d'une pancréatite toxique tuberculeuse et nous nous rangeons entièrement à cette opinion.

Pour nous, l'origine tuberculeuse de la sclérose atrophique du pancréas ne fait aucun doute. Cette sclérose atrophique ayant abouti à une suppression complète du pancréas il est tout à fait naturel qu'elle ait engendré un diabète maigre. Que ce diabète maigre se soit terminé par une tuberculose pulmonaire qui est la terminaison habituelle de la plupart des diabètes maigres ? Rien encore de plus naturel. Le contraire nous aurait vraiment étonné. Un malade devenant diabétique alors qu'il est déjà porteur de lésions bacillaires verra forcément ses bacilles de KOCH

exacerber leur virulence sous l'influence du milieu sucré et sera rapidement emporté par une tuberculose à évolution accélérée. — En 1910, MM. GILBERT-BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE avaient publié une observation à peu près semblable dans la *Presse Médicale* (p. 492).

Il s'agissait d'une malade âgée de 58 ans, morte de pneumonie caséuse et d'acétonurie. Le pancréas était atteint de sclérose atrophique annulaire massive non folliculaire et il pesait 19 grammes. — Notons également la publication en 1909 dans la *Presse Médicale* (p. 926) d'un cas semblable aux précédents par MM. Marcel LABBÉ et VITRY. « Il s'agissait d'une femme de 27 ans, diabétique depuis 2 ans. Postérieurement à la glycosurie, tous les signes d'une insuffisance pancréatique ont apparus : stéatorrhée, selles abondantes, renfermant des fibres musculaires non digérées, etc. A l'autopsie on constata, outre une tuberculose généralisée subaiguë, une lithiasse pancréatique et le pancréas est réduit à un cordon fibreux (WALTER-SALLIS.)

Ayant relaté ces observations, M. Jean WALTER-SALLIS écrit : « Je me demande si la tuberculose n'est pas l'origine obscure du diabète maigre. La sclérose extrême du pancréas et des autres glandes endocrines m'incite à penser que la toxicité tuberculeuse pourrait très bien être un facteur étiologique important dans la genèse du diabète maigre. »

Plaidant également en faveur de cette hypothèse, M. WALTER-SALLIS rapporte une autre observation, publiée par MONTGOMERY dans le *Journal of the Amer. Med. Association* 1912. Il s'agit là d'une association de diabète sucré et de tuberculose surrénale.

OBSERVATION II.

Un homme de 46 ans entra à l'hôpital le 20 janvier 1912 et mourut 5 jours après. Depuis 18 mois il présentait des signes de diabète et depuis 8 jours il se plaignait d'une douleur du côté gauche ; son expectoration était abondante, l'état général était mauvais, une odeur fétide et acétonique de l'haleine existait avec dysphagie. ses crachats étaient épais et jaunâtres, striés de sang, ils contenaient des streptocoques et des bacilles de Koch.

L'urine, claire, de densité 1024, renfermait du sucre (2 à 3/100 en moyenne), des traces d'indican, pas d'albumine.

Autopsie.— On trouve une gangrène et un abcès au poumon ; le pus contient du streptocoque et du staphylocoque ; il existe une pleurésie séro-fibrineuse, une dégénérescence aiguë du cœur et du foie. Le pancréas était petit, sa surface nodulaire et irrégulière : au microscope on note une pancréatite chronique interstitielle.

Les deux glandes surrénales étaient altérées ; à gauche, il existait une infiltration de la couche médullaire par des cellules lymphoïdes ; à droite, on notait une tuberculose caséuse avancée. »

Ces observations nous ont montré des malades entrant à l'hôpital parce qu'atteints d'un diabète compliqué de bacillose pulmonaire. Nous avons vu la tuberculose emporter ces malades dans un très bref délai, parce que, d'une part, ceux-ci étaient dans un état de résistance très amoindrie de par la dénutrition due à leur diabète cachectique et, d'autre part, parce que leur milieu intérieur hypersucré était devenu un véritable bouillon de culture éminemment propre à la pullulation de tous les germes pathogènes et notamment des bacilles de Koch dont ils étaient porteurs.

Mais, surtout, et c'est sur ce point que nous désirons insister, l'autopsie nous a révélé de telles lésions du pancréas qu'elles avaient abouti à la suppression presque complète de cette glande. Elles avaient à peu près mis ces malades dans les conditions réalisées par la dépancréatation expérimentale dont une des premières conséquences est, nous le savons, l'apparition d'un diabète maigre cachectique. Nous comprenons donc parfaitement que nos malades aient présenté ce syndrome et nous dirons même que dans de telles conditions ils ne pouvaient pas ne pas le présenter. Reste à établir l'étiologie bacillaire de ces pancréatites diabétogènes. En ce qui concerne l'Observation n° 1, MM. GILBERT-BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE ont bien émis l'hypothèse « que le bacille de Koch peut bien avoir été, à l'origine, le facteur pathogène comme il l'a été à la fin. » Mais, disent-ils, « ni sur coupes, ni par inoculation, nous n'avons pu démontrer la vérité de cette présomption. » Les lésions, en effet, se réduisaient, de même que chez la deuxième malade de ces auteurs, à de l'atrophie scléreuse, n'ayant rien de spécifique; aucune lésion folliculaire ne venait signer l'étiologie bacillaire. Il en est de même dans l'Observation de MONTGOMERY (Observ. II). Ceci est-il pour nous étonner? Non, car nous savons que la réaction scléreuse non spécifique fût la règle dans les expériences de CARNOT et qu'à la suite de ces expériences cet auteur fut amené à établir les données suivantes: « Il est exceptionnel de reproduire, avec des cultures particulièrement virulentes, des formations vraiment tuberculeuses, notamment l'évolution du tubercule avec nodules, cellules géantes, abcès volumineux. Le plus souvent, l'injection d'une quantité même considérable de bacilles

virulents n'aboutit pas finalement à la production de lésions spécifiques. Dans les premiers jours, on constate dans la glande une quantité considérable de bacilles ; ceux-ci disparaissent ensuite à partir du 7^e jour ; à ce moment, les coupes montrent une infiltration leucocytaire intense. Plus tard, les bacilles disparaissent et l'on ne peut plus en retrouver un seul sur les coupes ; le tissu conjonctif s'organise à la place auparavant occupée par les leucocytes, l'inoculation des lésions au cobaye, reste négative... » MM. KLIPPEL et CHABROL, ayant repris ces expériences en inoculant des bacilles de virulence variable, observèrent les mêmes faits : « Les bacilles ne furent point retrouvés sur les coupes et l'inoculation au cobaye d'un fragment de la glande ne donna point de tuberculose locale ou viscérale. » Les conclusions de ces auteurs sont les suivantes : « Quelles que soient la virulence du bacille de Koch et sa voie d'entrée, sanguine ou canaliculaire, le fait dominant qui ressort de cette étude expérimentale est la réaction de la trame conjonctivo-vasculaire du pancréas. Sans doute le bacille de Koch peut déterminer au niveau de cet organe toutes les lésions typiques ou atypiques ; il est cependant exceptionnel d'y observer de véritables follicules ; la cellule géante, la dégénérescence caséuse y font presque toujours défaut et la caséification d'un segment de la coupe doit toujours faire songer à l'existence possible de ganglions interlobulaires méconnus. En général, le processus s'atténue rapidement, les bacilles dégèrent, disparaissent et la réaction interstitielle se manifeste aussi bien dans les capillaires interacineux que dans les capillaires langerhansiens ».

Malgré donc que dans nos observations la preuve de

la nature bacillaire de pancréatites n'ait pu être faite soit par la recherche du bacille de Koch sur les coupes, soit par l'inoculation au cobaye de fragments de parenchyme pancréatique, nous n'en admettrons pas moins comme infiniment probable l'étiologie tuberculeuse de ces pancréatites. Nous savons à l'avance qu'au moins dans la très grande majorité des cas, sinon dans tous, cette preuve ne pourra être faite « en vertu sans doute du pouvoir bactéricide que le pancréas exerce sur tous les microbes à la faveur de sa lipase » (ROQUE).

Nous admettrons la probabilité de cette étiologie bacillaire en considération du terrain sur lequel ont évolué ces pancréatites et des manifestations tuberculeuses viscérales concomitantes rencontrées chez nos malades.— C'est tout ce que nous permettent les Observations citées plus haut qui sont muettes sur le début de la glycosurie, son mode d'installation et sur les antécédents du malade. De tels renseignements nous auraient été du plus grand secours et nous regrettons de ne pas les avoir à notre disposition. En définitive, nous ne sommes pas plus avancés que E. CHABROL qui, en 1911, écrivait : « La constatation de la glycosurie doit faire penser à la pancréatite tuberculeuse, mais nous ne connaissons point d'observation clinique qui ait étayé ce diagnostic d'une façon certaine autrement que par des hypothèses. » Dans ce qui précède, nous nous sommes uniquement occupé des pancréatites tuberculeuses à forme glycosurique, de celles que M. Jean WALTER-SALLIS a appelées « tuberculoses médicales », qui se caractérisent anatomiquement par l'atrophie complète de l'organe, celui-ci n'étant plus représenté que par un cordon dur, informe et ligneux.

Nous avons délibérément laissé de côté « les tuberculoses chirurgicales » du pancréas, justiciables de l'intervention sanglante, caractérisées, anatomiquement, par des lésions purement lymphatiques et ganglionnaires et, cliniquement, soit par de l'ictère, soit par une tumeur épigastrique, soit par des troubles digestifs et des douleurs à caractère paroxystique. Nous nous bornerons à la simple mention de ces tuberculoses non parenchymateuses du pancréas qui, étant complètement en dehors de notre sujet, ne nous intéressent point.

En conclusion, nous pouvons admettre comme un fait acquis que les bacilles de Koch, ou leurs toxines, sont susceptibles de provoquer l'apparition du diabète maigre cachectique par l'intermédiaire de lésions portant sur le parenchyme pancréatique et supprimant fonctionnellement la glande.

Mais tous les diabètes maigres sont-ils la conséquence d'une tuberculose pancréatique ? On est en droit de se le demander (Roque); mais, dans l'état actuel de la science, nous ne pensons pas qu'il soit possible d'y répondre.

CHAPITRE III.

Parmi les diverses fonctions dévolues au foie, l'une des plus importantes est, sans conteste, la fonction glycogénique, laquelle est intimement liée à l'intégrité de la cellule hépatique. Que, pour une raison ou pour une autre, la vitalité de cet élément noble soit atteinte, nous verrons apparaître immédiatement les premiers symptômes de l'insuffisance hépatique et, parmi ceux-ci, des accidents diabétiques : glycosurie légère avec gingivite, cataracte ou furonculose.

La pathogénie du diabète sucré a fait couler beaucoup d'encre. Les théories qu'elle a fait émettre sont nombreuses et quelquefois opposées. Il est classique d'admettre l'existence de diverses espèces de diabète : diabète hépatique avec ses deux modalités : hyperhépatie et hypohépatie (GILBERT et CARNOT). — Diabète pancréatique ; diabète rénal, démontré expérimentalement par le diabète phloridzique ; diabète surrénal, hyperépinéphrie, expérimentalement démontré par le diabète adrénalique. — Diabète thyroïdien par hyperthyroïdie, glycosurie Basedowienne. — Diabète par lésions du système nerveux (lésion du bulbe) ; par trouble nutritif général. Diabète neuroarthrique, par intoxications, etc., etc.

Les théories proposées : hépatique, pancréatique, ner-

veuse, glycolytique, conviennent à certains cas particuliers ; elles expliquent certaines modalités cliniques du diabète, mais ne peuvent s'appliquer à tous les diabètes. Actuellement il faut, élargissant la conception pathogénique, reconnaître que le syndrome diabétique manifeste la réponse organique à la lésion ou à la viciation fonctionnelle d'un point quelconque du système nutritif glycotrophique (MARTINET). A l'exclusion de tous les autres, nous n'avons en vue, ici, que le diabète dû à la lésion ou à la viciation fonctionnelle de la cellule hépatique.

Pour C. BERNARD, LECORCHÉ, SÉE, etc., le diabète supposerait un fonctionnement exagéré du foie, une véritable hyperhépatie (GILBERT), amenant une production exagérée de sucre. De là, la fréquence relative de l'hypertrophie du foie avec intégrité histologique, accessoirement celle de l'azoturie, etc. (A. GOUGET).

D'autres auteurs, dont GLENARD, attribuent au contraire le diabète à l'insuffisance hépatique.

D'après LÉPINE, qui fait autorité en la matière, le premier des éléments pathogéniques du diabète est l'azoamylie ou trouble fonctionnel de la cellule hépatique qui ne peut retenir qu'insuffisamment le glycogène ou le transforme trop facilement en sucre ; hypothèse qui est en parfaite concordance avec le fait que FRERICHs et EHRLICH ont constaté en retirant, sur le vivant, un peu de substance hépatique chez deux diabétiques au moyen d'un petit trocart, que le glycogène était ou très peu abondant ou très irrégulièrement distribué dans les cellules hépatiques (COLLET).

Assez récemment GILBERT et WEIL ont décrit une forme spéciale de diabète : diabète fruste, souvent intermittent

s'accompagnant de petits signes d'insuffisance hépatique (urobilinurie et surtout indicanurie et hypoazoturie) et dépendant, d'après ces auteurs, d'un simple trouble fonctionnel de la cellule hépatique devenue insuffisante probablement sous l'influence d'une anémie relative due à l'artériosclérose.

Quoique passible de grosses objections, la théorie du diabète par anhépatie contient vraisemblablement une très grosse part de vérité. Il est, en tous cas, hors de doute qu'il existe un diabète dû à une insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique, un diabète par hypohépatie ou anhépatie.

Or l'anhépatie est fréquente chez les tuberculeux et conséquemment n'est-il pas rationnel de penser que la tuberculose peut engendrer la glycosurie diabétique par l'intermédiaire d'une insuffisance de la cellule hépatique, par hypohépatie ou anhépatie ? C'est ce point que nous proposons d'étudier dans ce chapitre.

D'après FRÉMONT, le foie serait atteint chez les diabétiques dans 43 % des cas et d'après GLENARD dans 60 %. La palpation fait sentir un foie hypertrophié, dur et douloureux. L'autopsie montre assez fréquemment des lésions diverses de cirrhoses atrophique et surtout hypertrophique.

Il est cependant remarquable que la glycosurie ne figure qu'exceptionnellement dans la symptomatologie des affections hépatiques. Les cirrhoses du foie n'amènent pas le diabète. GILS et BERNAY ont signalé un cas de glycosurie, indépendant de toute glycosurie alimentaire, au cours d'un ictère grave. C'est peut-être le seul cas que l'on connaisse.

D'autre part, la tuberculose du foie et ses diverses mani-

festations sont bien connues aujourd'hui, surtout depuis les travaux d'HANOT et GILBERT (1889).

Les voies de pénétration du bacille de Koch : artère hépatique, système porte, lymphatique, conduits biliaires, ont été bien étudiées. On sait, qu'outre les tubercules proprement dits on peut voir dans le foie tuberculeux des lésions non spécifiques, mais au développement desquelles les bacilles et leurs produits prennent souvent une part importante. Sans parler de la simple congestion fréquemment rencontrée à l'autopsie des phtisiques qui succombent par asphyxie, on peut trouver : 1^o des lésions prolifératives inflammatoires portant surtout sur le tissu conjonctif et aboutissant à la sclérose ; 2^o des lésions dégénératives frappant l'épithélium et dont les principales sont les dégénérescences graisseuses, amyloïde, pigmentaire hyalines, la nécrose de coagulation (ACHARD).

Les formes cliniques les plus importantes de la tuberculose hépatique sont la simple stéatose (foie gras tuberculeux), la cirrhose graisseuse et la cirrhose tuberculeuse proprement dite.

On admet également aujourd'hui que la tuberculose peut réaliser à peu près toutes les formes anatomiques de cirrhose.

Beaucoup de cirrhoses seraient, dans cette hypothèse, des manifestations de la tuberculose atténuée, inflammatoire, non folliculaire (COLLET) et, à propos de la cirrhose de Laënnec, M. le Professeur ROQUE écrit : « Ceux qui ont suivi les cliniques d'avant guerre savent que j'admets l'origine toxi-infectieuse, alcoolique et tuberculeuse de la cirrhose de Laënnec. Ils se rappellent que je leur ai montré dans le liquide ascitique de cette cirrhose atrophique

la lymphocytose constante. Ils se rappellent que l'inoculation, au cobaye, de ce liquide ascitique a toujours tuberculisé l'animal, même dans les cas où, le cirrhotique succombant, on ne trouvait chez lui aucune lésion pleuro-pulmonaire surajoutée. »

Or, malgré la diversité des manifestations bacillaires au niveau du foie, nous ne voyons pour ainsi dire jamais l'atteinte hépatique se signaler par la glycosurie permanente diabétique.

Devons-nous en conclure que la tuberculose ne peut engendrer le diabète sucré par l'intermédiaire du foie ? Tel n'est pas l'avis de M. le Professeur ROQUE, qui s'exprime ainsi : « Et pourtant la tuberculose par l'intermédiaire du foie peut engendrer le diabète anhépatique, je vais vous en donner un exemple typique. Mais c'est par l'intermédiaire de l'insuffisance de la cellule hépatique perdant sa fonction glycogénique. Ce n'est pas du fait d'une localisation de la tuberculose sur le foie ». Il nous semble, en conséquence, nécessaire d'établir la réalité de cette insuffisance de la cellule hépatique au cours de l'évolution d'une tuberculose, notamment de la tuberculose pulmonaire.

Et d'abord par quels signes se manifeste, en général, l'insuffisance de la cellule hépatique ? Quels moyens avons-nous à notre disposition pour la mettre en évidence ?

Traitant du syndrome révélateur de l'insuffisance hépatique, M. le Professeur COLLET nous enseigne que c'est l'examen des urines qui nous permet le mieux de nous rendre compte de l'état des fonctions de la cellule hépatique, « l'abaissement du taux de l'urée, l'ammoniurie, la glyco-

surie alimentaire, mise en évidence par LÉPINE et COLRAT, l'urobilinurie, l'indicanurie, l'hypertoxicité urinaire, l'intermittence dans l'élimination du bleu de méthylène (CHAUFFARD) constitue ce qu'on a appelé fort justement « le syndrome urinaire révélateur de l'insuffisance hépatique ». On interroge ainsi les diverses fonctions du foie : glycogénique, uropoïétique, pigmentaire, antitoxique.

De ces divers moyens d'investigation, l'épreuve de la glycosurie alimentaire est surtout intéressante pour nous, puisque c'est elle qui nous renseigne sur l'état de la fonction glycogénique.

« Chez un individu normal, en effet, l'ingestion de glycose ne détermine pas de glycosurie, puisque ce sucre absorbé en excès est temporairement emmagasiné dans le foie à l'état de glycogène. Au contraire, si la cellule hépatique est insuffisante et n'emmagasine pas cet excès de glycose, il passera dans les urines, il y aura hyperglycémie et glycosurie. Pour apprécier l'état de la fonction glycogénique dans une affection hépatique, il suffit donc de faire ingérer au malade 150 gr. de sirop de sucre, de recueillir ses urines pendant les heures qui suivent et d'y chercher le sucre au moyen de la liqueur de Fehling ». (COLLET).

Malheureusement cette épreuve semble manquer de sensibilité. Dans sa thèse, traitant de « Quelques altérations du foie chez les tuberculeux », Paul PHILIPPE, élève de M. le Professeur TEISSIER, pense que la glycosurie alimentaire ne constitue pas un signe d'insuffisance hépatique au début, car les lésions qu'elle révèle sont d'un ordre déjà très avancé. Il vaut mieux, d'après cet auteur, pour fixer un diagnostic de la première heure, s'adresser à

l'épreuve de la glycosurie phloridzique proposée en 1910 par MM. TEISSIER et REBATTU.

On sait que, chez les sujets sains, la phloridzine, injectée dans le tissu sous-cutané à la dose de 0 gr.005, a la propriété de faire sécréter une quantité de glucose variant de 0 gr.50 à 3 grammes. Or, lorsque le foie est malade, cette glycosurie phloridzique, qui est un phénomène physiologique, fait défaut. Cette dernière épreuve, beaucoup plus sensible, nous sera d'un grand secours, car elle pourra mettre en évidence la défaillance de la cellule hépatique, alors qu'elle n'est pas encore assez marquée pour que la glycosurie alimentaire puisse nous la révéler.

Or, s'appuyant sur 14 observations de tuberculeux, M. P. PHILIPPE, dans sa thèse, écrit : « Chez les tuberculeux à marche aiguë, dont le foie est notablement hypertrophié, ce phénomène de la glycosurie phloridzique manque le plus souvent ». Cet auteur constate la même absence de glycosurie phloridzique au cours de tuberculoses à évolution lente : « l'abolition presque constante de cette fonction physiologique, écrit-il, devient un fait des plus intéressants à constater ; il aura comme conséquence d'attirer davantage encore l'attention sur un organe dont le rôle est si complexe ». Enfin, dans les cas de tuberculose inflammatoire que cet auteur put étudier à ce point de vue, l'épreuve phloridzique fut le plus souvent négative. Dans 2 cas seulement, il put trouver des traces de glucose une heure après l'injection. Or, il est remarquable que, dans les 14 observations mentionnées ci dessus, la glycosurie alimentaire fut constamment négative et M. PHILIPPE, signalant ce fait, écrit : « Il résulte de cette

recherche que le foie des malades auxquels on a fait ingérer du saccharose ou du glucose, fixe ce dernier produit à l'intérieur des cellules hépatiques et s'oppose à son passage dans les urines. Nous sommes donc amenés à conclure à l'intégrité histologique du foie. Mais cette intégrité peut n'être et n'est, le plus souvent, que relative. En effet, MM. LEPINE et COLRAT nous ont appris qu'il suffit parfois d'une très minime portion de parenchyme sain pour retenir le glycose et le fixer à l'état de glyco-gène. »

M. REBATTU, dans sa thèse, rapporte 26 observations de tuberculeux ayant été soumis à l'épreuve de la glycosurie phloridzique et, pour la plupart, à celle de la glycosurie alimentaire.

20 de ces tuberculeux présentaient des lésions de bacillose pulmonaire et un gros foie atteint de dégénérescence graisseuse. 2 autres étaient atteints de péritonite tuberculeuse et de lésions hépatiques.

Dans ces 22 cas, l'épreuve de la phloridzine donna :

Glycosurie normale.....	1
Hypoglycosurie	7
Anaglycosurie.....	14

D'autre part, la glycosurie alimentaire faite chez 9 d'entre eux a été positive 5 fois. Les 4 tuberculeux restant étaient atteints de bacillose pulmonaire, mais ne présentaient pas de signes hépatiques. La glycosurie phloridzique fut normale dans ces 4 cas. Trois de ces malades furent soumis à l'épreuve de la glycosurie alimentaire et deux fois cette épreuve fut positive légèrement.

Des recherches toutes récentes, inspirées par M. le Professeur ROQUE, sur les épreuves de la glycosurie alimen-

taire et de la glycosurie phloridzique chez les tuberculeux, firent l'objet d'une thèse qui vient d'être soutenue, à Lyon par M. MARICAN. Les résultats qui nous sont donnés de ces recherches, concordent avec ceux que nous avons cités plus haut sauf, toutefois, en ce qui concerne la glycosurie alimentaire. D'après M. MARICAN, en effet, l'ingestion de glycose ne provoquerait pas une véritable glycosurie chez les tuberculeux. Les substances réductrices rencontrées dans l'urine des bacillaires soumis à cette épreuve, ne seraient pas du sucre, ce qui est aisément mis en évidence, si l'on prend soin de pratiquer la défécation de ces urines. Cette défécation fut d'ailleurs déjà signalée comme absolument nécessaire par M. PHILIPPE. Ce dernier auteur, rappelons-le, trouva toujours une glycosurie alimentaire nulle après défécation.

Ces substances réductrices, causes d'erreurs, constitueraient une véritable décharge urinaire, provoquée par l'ingestion de glucose, chez les tuberculeux dont le foie serait toutefois atteint et insuffisant, fait prouvé par la diminution du coefficient azoturique et la disparition de la glycosurie phloridzique.

Quoi qu'il en soit, que ce soit à l'aide de l'un ou de l'autre procédé, l'insuffisance de la cellule hépatique fut mise en évidence dans la presque totalité des observations de tuberculose rapportées par MM. REBATTU, PHILIPPE et MARICAN.

Ces faits sont en parfaite concordance avec les idées de M. le Professeur ROQUE qui donne, de cette défaillance de la cellule hépatique, une explication tout à fait séduisante et que nous croyons indispensable de citer ici :

« Vous savez, écrit-il, que la contamination tubercu-

leuse se fait par les voies digestives. La tuberculose par inhalation est rare. La tuberculose par ingestion, à la faveur de la salive bacillifère déglutie, est la règle. Quand le Bacille de Koch a franchi l'intestin, sans léser sa muqueuse, il est repris par les lymphatiques et conduit aux ganglions mésentériques ; et c'est au moment où la barrière ganglionnaire cède, où le bacille est repris, à sa sortie des ganglions, par la voie sanguine, que débute l'infection tuberculeuse. A ce moment, charrié par la veine porte, le bacille se présente au foie qui joue, vis-à-vis de lui, son rôle bactériolytique et antitoxique. Mais, à ce rôle défensif le foie, ou du moins son élément noble, la cellule hépatique se fatigue et c'est pour cette raison que toute poussée tuberculeuse se traduit par un abaissement du coefficient azoturique, par l'apparition de la glycosurie alimentaire et la disparition de la glycosurie phloridzique parallèles, suivant les idées de TEISSIER et REBATTU

« Puis l'équilibre s'installe. La cellule hépatique, d'abord surprise par le surcroît de fonctionnement qui s'imposait brusquement, s'accommode à son rôle supplémentaire. Le coefficient azoturique remonte, la glycosurie provoquée cesse et disparaît. La tuberculose localisée s'immobilise, s'enkyste, devient fibreuse et sommeille.

« Mais, chaque fois qu'au cours de la tuberculose chronique un réveil se fera, chaque fois qu'une poussée nouvelle évolutive surviendra, vous retrouverez cet abaissement du coefficient azoturique et vous décelerez la glycosurie alimentaire. Ne voyons que ce dernier phénomène. Je dis qu'il n'est pas le témoin de la poussée tuberculeuse. Je dis qu'il en est la cause première.

« Je me figure ces tuberculeux comme ayant une cellule

hépatique surmenée, en état de myopragie fonctionnelle. Or, à la suite d'un excès alcoolique, à la suite d'écarts alimentaires et d'une suralimentation mal dirigée, à la suite d'une infection épisodique accidentelle, la cellule hépatique, à bout de force, cède provisoirement; la glycosurie alimentaire réapparaît et avec elle une glycémie légère, un état subglycémique (si je puis m'exprimer ainsi) et, du fait de cette modification du milieu intérieur devenant plus sucré, le bacille de Koch, qui sommeillait, se réveille, devient plus virulent, évolue et une poussée tuberculeuse se déclare dont le *primum movens* a bien été l'anhépatie transitoire primitive.

« Je crois que toute poussée tuberculeuse s'accompagne de glycosurie alimentaire et que sa recherche indique, toutes les fois qu'elle est positive, une tuberculose évolutive ».

M. le Professeur ROQUE et son assistant M. CORDIER ont fait à cet égard des recherches nombreuses et ont obtenu les résultats suivants : « sur 80 cas de tuberculose pulmonaire la glycosurie alimentaire et la glycosurie phloridzique ont été positives dans la très grande majorité des cas et toujours dans les formes évolutives ».

Ces auteurs se proposent, en outre, d'ajouter un élément à ces recherches en essayant, par le dosage parallèle du sucre dans le sang, de montrer l'élévation concomitante de la glycémie. Mais, la méthode employée n'étant pas encore tout à fait au point, les résultats ne peuvent encore être publiés.

M. le Professeur ROQUE pense qu'il est en tous cas un fait indubitable, c'est que dans toute poussée tuberculeuse il y a de l'anhépatie et de la glycosurie alimentaire : « Or, ajoute-t-il, il existe un diabète sucré anhépa-

tique et si quelque chose m'étonne ce n'est pas que la tuberculose puisse, parfois, faire une anhépatie permanente, créant le diabète sucré, c'est qu'elle ne le fasse pas plus souvent et que le coup de pouce accidentel, nécessaire pour transformer la myopragie fonctionnelle en anhépatie complète, ne soit pas plus fréquemment rencontré ».

Et, à l'appui de l'existence de tels faits, M. ROQUE raconte l'histoire d'un malade qu'il eut dans son service et dont voici l'observation :

OBSERVATION III.

Salle Ste-Elisabeth, n° 22.

Girard Jean, 40 ans, menuisier, né à Chazelles, demeurant à Lyon, entré le 8 mai 1919.

Antécédents héréditaires : Père bien portant, mère morte de la variole à 36 ans, un frère très robuste tué pendant la guerre, un autre bien portant. Il est marié, sa femme et ses trois enfants sont en bonne santé.

Personnellement : scarlatine à 7 ans, sans suites graves ; bonne santé pendant l'enfance. A 18 ans, bronchite avec quelques petites hémoptysies répétées. Point pleurétique à droite le retenant pendant 4 mois à la chambre. Depuis il s'était rétabli, avait pu travailler, mais avait gardé des bronchites faciles pendant les hivers ; avait des points de côté fréquents, des sueurs faciles et surtout un état de maigreur contre lequel il ne pouvait lutter, même avec une alimentation copieuse. Il fut ajourné deux ans de suite, puis finalement réformé pour bronchite chronique.

En janvier 1915, il fut repris service auxiliaire, mais il s'ennuya à la caserne et, ne se trouvant pas malade, il demanda à être versé service armé et à partir au front. Versé dans l'in-

fanterie, il resta au front pendant un an, de juillet 1915 à juillet 1916, luttant contre son asthénie en buvant du vin et de l'eau-de-vie. En juillet 1916, il fut évacué une première fois pour une bronchite aiguë fébrile avec amaigrissement et hémoptysies légères. Il fit 25 jours d'hôpital, 2 mois de convalescence, à la suite desquels il rejoignit le front. Mais, pendant ce deuxième hiver, il toussa continuellement et maigrit, et en juillet 1917 fut évacué une deuxième fois pour une bronchite plus grave avec asthénie et amaigrissement très marqué, points de côté, sueurs profuses, crachats hémoptoïques. Il fit 2 mois d'hôpital et eut 2 mois de convalescence. N'étant pas guéri et continuant à tousser, en novembre 1917 il rentra à Montbrison où il fut envoyé à l'hôpital de Vichy où on le réforma temporaire n° 1, le 18 février 1918, pour tuberculose fibro-caséeuse avec glycosurie légère ne dépassant pas 5 grammes, sans symptômes diabétiques.

Il essaya de reprendre son travail de menuisier ; mais la toux et la dyspnée rendaient difficile l'exercice de sa profession. C'est en avril 1918 que pour la première fois il s'aperçut qu'il avait constamment soif. Il arrivait à boire 5 à 6 litres par jour en travaillant. Il ne semble pas qu'à cette époque il ait fait des excès d'alcool. En même temps s'installaient la polyurie et la polyphagie. La polyurie n'a jamais atteint 3 litres. L'amaigrissement s'accrut rapidement et l'analyse faite à ce moment donna 35 grammes de sucre par litre. C'est alors que sur les conseils d'un ami il abandonna la ville, et, ayant besoin de travailler pour vivre, il se plaça comme facteur à Chazelles. Il avait de ce fait 30 kilomètres à faire par jour dans les montagnes de l'Arbreslè. Sous l'influence de la vie au grand air et de l'exercice il se transforma ; il reprit du poids, ses forces revinrent, la polydipsie et la polyurie cessèrent et une analyse faite par le pharmacien du village indique qu'à cette époque on ne trouvait plus que des traces de sucre, ne s'élevant qu'à 3 grammes.

Mais en octobre la mauvaise saison le força à rentrer en ville ; il reprit sa vie confinée dans un logis étroit, sans air. Il prit de la fièvre. La toux et la dyspnée augmentèrent en même

temps que reparaissaient la polydipsie et la polyurie. Il maigrit, perdit ses forces et le 5 mars 1918 il entra à l'hôpital auxiliaire n° 63, à St-Genis-Laval, où l'on constatait, avec une tuberculose pulmonaire fibro-caséuse au sommet droit, une glycosurie de 15 grammes.

Fin mars le malade passa à l'hôpital auxiliaire n° 24 où l'on nota l'aggravation de la tuberculose pulmonaire devenue bilatérale et l'évolution d'un diabète sucré avec une polyurie oscillant de 2 litres 250 à 3 litres 1/2, une glycosurie variant de 70 à 90 grammes en 24 heures et une réaction acide de GERHARDT légèrement positive. Il parut à ce moment, quant à son évolution morbide, que le diabète importait plus que la tuberculose et les hôpitaux spécialisés, les sanatoria, refusèrent de garder ce malade et l'évacuèrent sur la clinique de l'Hôtel-Dieu.

A son entrée, il avait des températures subfébriles montant parfois jusqu'à 38°8, il avait maigri de 29 kilogs. Il avait un aspect cachectique, un facies terreux, de la toux fréquente, quinteuse, une expectoration purulente fourmillant de bacilles de Koch, des sueurs profuses nocturnes.

A l'examen, les 2 sommets étaient mats, surtout le droit où il y avait sous la clavicule un souffle intense ; en arrière, des râles sous-crépitaux dans les fosses sus et sous épineuses. A gauche, le sommet était submat. les vibrations exagérées, l'expiration soufflante de la bronchophonie et quelques râles secs après la toux.

A ce moment (21 mai), la radioscopie donna :

Aspect grisaille des sommets.

A gauche : grosse grisaille du lobe supérieur avec dans le 3^e espace intercostal, une petite zone claire à contours nets de la dimension d'une pièce de 1 franc.

A droite : aspect discrètement pommelé de tout le champ pulmonaire, mais plus nettement dans le lobe supérieur.

Bases libres, mais course très limitée du diaphragme.

Cœur un peu gros.

L'analyse d'urine pratiquée le 15 mai donnait :

Volume.....		2000
Densité.....	1,030	
Résidu sucre compris.....	78	156
Résidu sucre déduit.....	23	46
Acidité en SO^4H^2	0,88	1,76
Urée.....	8,08	16,16
Azote uréique.....	3,71	7,42
Azote total.....	4,70	9,40
Ammoniaque.....	0,10	0,20
Purine... ..	0,21	0,42
Coefficient azoturique.....	69	
P^2O^5	1,00	2,00
NaCl	7,02	14,04

Le 8 juillet, l'état du malade s'est beaucoup aggravé. Il a des signes de symphise pleurale bilatérale, actuellement plus marqué du côté gauche avec au sommet des signes cavitaires, double souffle tubaire et gargouillements — A droite, c'est au niveau du tiers moyen que prédominent les signes d'infiltration. Température à grandes oscillations. L'amaigrissement est squelettique. Le malade s'alimente très difficilement ; la situation semble définitivement perdue, si bien que l'autorisation, sollicitée depuis son entrée, de l'évacuer à la campagne sur un des asiles de tuberculeux soumis à un travail léger, arrivant à cette époque après un long retard, on juge l'évacuation impossible.

A ce moment (juillet 1919), l'analyse des urines donne :

Volume.....		1,700
Densité.....	1041	
Résidu sucre compris.....	96	163,20
Résidu sucre déduit.....	46	78,20
Acidité en SO^4H^2	0,96	1,63
Urée.....	9,72	16,52
Azote uréique.....	4,47	7,60
Azote total.....	6,00	
Ammoniaque.....	0,60	1,02
Purine.....	0,44	
Coefficient azoturique.....	64	
P^2O^5	1,15	1,95
NaCl	7,30	12,41
Sucre.....	50,00	85,00
Albumine.....	Néant.	

Urobiline.....	Présence.
Acétone et acide diacétique.....	Traces.
Urée $\frac{0}{0}$, résidu sucre déduit.....	21
NaCl $\frac{0}{0}$, — — —.....	15
AzH ³ $\frac{0}{0}$ d'Azote total.....	10
Azote purique, $\frac{0}{0}$ d'Azote total..	2,4
P ² O ⁵ $\frac{0}{0}$ d'Azote total.....	19

Le 19 septembre 1919, le malade, qui s'était cachectisé de plus en plus avec la fièvre hectique, une expectoration purulente abondante, de grands signes cavitaires à gauche et de l'infiltration à droite, a succombé.

Le 20 septembre 1919, l'autopsie est pratiquée.

En voici le compte-rendu :

Poids des organes : poumon gauche 1.150 grammes.

Poumon droit 600 grammes. Cœur 230. Foie 1460.

Rate 265. Rein droit 180. Rein gauche 220.

Surrénales : dr. et g. 10 grammes.

Pancréas : poids, 95 grammes ; long., 21 centimètres ; larg., 5 centimètres à la tête, 2 centimètres à la queue.

Immédiatement après la laparotomie, extraction en masse du pancréas et du duodénum. Celui-ci est normal, des lobules pancréatiques le pénètrent profondément. Ampoule de Vater normale. Le canal de Wirsung est perméable dans sa portion initiale.

La glande, dissociée avec autant d'exactitude que possible de tous les éléments duodénaux et vasculaires, pèse 95 grammes. Aspect normal, bien lobulé et, à la coupe, soit la consistance, soit la forme ne paraissent pas modifiées. Fragments prélevés à la tête et à la queue.

Pas de masses ganglionnaires au voisinage de l'organe. Il ne semble pas y avoir de facteur de compression. Le foie est plutôt petit, lisse, de coloration et de consistance normales, pas de lésions macroscopiquement appréciables.

Rate assez volumineuse, multilobée ; parenchyme très altéré.

Reins volumineux, surtout le gauche, mou avec teinte hémorragique, se décapsulant facilement.

- Cœur petit, aplasique, de même que l'aorte ; cavités cardiaques ne présentant aucune altération de l'endocarde. Valvules nettes.

Poumon gauche volumineux, paraissant comme injecté, entouré dans sa totalité d'une symphise pleurale, présente, à la coupe, de très volumineuses cavernes au niveau du lobe supérieur et de la région juxta-scissurales du lobe inférieur. Parmi ces spelonches une série de cavités voisines des hiles sont remplies de caillots. La perforation vasculaire, cause probable de cette inondation sanguine, n'est pas retrouvée ; mais il s'agit sûrement de la rupture d'un vaisseau avoisinant le hile. Infiltration et caséification sur le lobe inférieur jusqu'à l'extrême base.

Poumon droit entouré d'une plèvre à feuillets partiellement adhérents. Aspect extérieur non modifié. A la coupe crépitation normale du parenchyme. Des lésions d'infiltration et de caséification sont observées au niveau du lobe moyen et à la partie scissurale du lobe inférieur.

Et, commentant cette observation, M. le Professeur ROQUE écrit : « Cette observation me paraît concluante. La tuberculose a précédé de 25 ans le diabète. Elle a fatigué graduellement le foie, et, quand des poussées évolutives sont survenues, on a constaté l'anhépatie d'abord légère donnant une glycosurie peu marquée, que la vie au grand air et l'exercice, en comburant le sucre, faisaient disparaître ; puis, petit à petit, sous l'influence du repos, de la vie confinée, de l'hospitalisation, le diabète vrai anhépatique s'est installé. Au fur et à mesure que la glycémie augmentait, cette vieille tuberculose immobilisée depuis vingt-cinq ans, devenait ulcéreuse et aboutissait à des cavernes. Qu'est-ce qui a transformé l'anhépatie légère de ce tuberculeux chronique, ne se jugeant d'abord que par de la glycosurie alimentaire, puis par une glyco-

surie permanente, 6 ou 8 grammes ? Est-ce l'alcool dont il a abusé pour soutenir ses forces sur le front ? Est-ce l'alimentation trop carnée, l'absence de légumes, l'abus des conserves ?

« Je ne sais exactement pour quelle cause la déchéance de sa cellule hépatique est devenue complète et la perte de sa fonction glycogénique totale et définitive.

« Ce que je sais bien, c'est qu'il s'agit d'un vieux tuberculeux, devenu de plus en plus anhépatique, faisant des poussées parallèles de tuberculose évolutive, s'améliorant quand la glycosurie diminuait, s'aggravant de façon irrémédiable quand le diabète sucré s'installa.

« Il s'agit de façon évidente d'un diabète anhépatique d'origine tuberculeuse par épuisement graduel de la cellule hépatique qui, après avoir rempli pendant vingt-cinq ans son rôle bactériolytique et antitoxique, sous l'influence de l'alcool et du mauvais régime alimentaire, est devenue totalement insuffisante, a perdu sa fonction glycogénique, a créé un diabète anhépatique qui a transformé cette vieille tuberculose chronique en une tuberculose ulcéreuse et caverneuse.

« Je crois donc à la possibilité d'un diabète anhépatique d'origine tuberculeuse et je répète que ce qui m'étonne, c'est que sa fréquence ne soit pas plus grande. »

Il nous a semblé nécessaire de reproduire tout au long ce magistral exposé auquel nous croyons ne rien devoir ajouter.

CHAPITRE IV.

On sait qu'en 1849, Cl. BERNARD, ayant pratiqué la piqûre du plancher du 4^e ventricule, constata la présence de sucre dans les urines de l'animal en expérience.

Depuis, plusieurs expérimentateurs démontrèrent qu'il existait d'autres glycosuries nerveuses expérimentales : par exemple, par excitation du centre exciteur de la moelle cervicale (4^e paire cervicale), ou par lésions de la protubérance (SCHIFF), etc., etc.

D'autre part, la clinique nous montra que la glycosurie était un symptôme fréquemment rencontré dans les affections atteignant les centres cérébraux, bulbaires et même médullaires.

On sait, par exemple, que l'hémorragie cérébrale se complique assez fréquemment de glycosurie, que les tumeurs cérébrales provoquent des glycosuries intermittentes, que la paralysie générale présente parfois de la glycosurie transitoire, que les méningites et particulièrement la méningite cérébro-spinale épidémique pourraient comprendre la glycosurie dans leur tableau clinique (DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE).

Il y a des glycosuries dans certaines affections mésocéphaliques et bulbaires, dans certaines affections médullaires (sclérose en plaques, tabes), dans quelques affec-

tions nerveuses périphériques, dans les névroses et les psychoses.

Bref, la glycosurie est un symptôme fréquent des tumeurs, hémorragies, ramollissements surtout du plancher du 4^e ventricule et du cervelet, plus rarement des hémisphères cérébraux, de l'hypophyse, etc...

Or, parmi ces lésions qui provoquent la glycosurie, surtout d'ailleurs par compression ou par irritation, il en est de tuberculeuses.

Il existe, dans l'encéphale, des lésions bacillaires, pouvant se comporter comme des tumeurs, et ce sont les tubercules. D'autre part, parmi les méningites, nous avons la méningite tuberculeuse.

Il paraît donc logique de penser que la tuberculose peut engendrer certains diabètes sucrés par l'intermédiaire de lésions irritant ou comprimant les centres nerveux diabétogènes.

LÉPINE, dans son *Traité : le Diabète Sucré*, cite un certain nombre d'Observations tendant à établir l'existence de diabètes sucrés par lésions sous-bulbaires ou cérébelleuses.

Parmi ces Observations, il en est deux qui paraissent résoudre la question en ce qui concerne les tubercules.

La première fut publiée par DE JONGE en 1882. Il s'agit d'un homme de 37 ans, qui, peu de temps après son entrée à l'hôpital, motivée par une tuberculose des poumons et du péritoine, fut pris de polydipsie. Il urinait, par jour, 3 à 4 litres d'urine renfermant 60 grammes de sucre par litre.

Mort quelques mois plus tard à la suite d'une attaque.

A l'autopsie, le côté gauche de la moelle allongée, à partir de l'olive jusqu'à l'origine apparente de la 1^{re} paire

*R.

cervicale est occupé par un tubercule caséeux à son centre qui paraît développé au dépens de la substance gélatineuse de la corne postérieure.

Cette Observation se passe de commentaires. La seconde Observation, publiée par DRUMMOND en 1887, est celle d'un enfant de 7 ans, entré à l'hôpital pour une céphalée datant de 2 ans. On constate de la glycosurie. Le jour suivant, convulsions avec rotation de gauche à droite.

A l'autopsie, tubercule de l'hémisphère cérébelleux gauche de la grosseur d'une noix.

Nous n'avons pas trouvé d'Observation de méningite bacillaire ayant comporté de la glycosurie dans sa symptomatologie, mais nous croyons qu'il doit en exister.

CHAPITRE V.

Il nous reste à dire un mot de la contagion du diabète. On sait combien cette question a été controversée. La discussion soulevée en 1889 par DEBOVE qui signala cinq cas de « Diabète conjugal », n'est pas close, malgré le grand nombre d'Observations de « ménages diabétiques » publiées depuis. Parmi les auteurs ayant rapporté ces Observations, nous citerons RENDU, LABBÉ, DREYFOUS, GAUCHER, LETULLE, GOURAUD.

La possibilité de cette contagion a été admise par un certain nombre d'auteurs : CONTOUR, BETZ, SCHMITZ, J. TEISSIER, CHARRIN.

BOUCHARDAT, par contre, repoussait la réalité de cette contagion.

Les premiers se fondent sur la coïncidence de cette maladie chez les deux époux, coïncidence observée dans un certain nombre de cas. BOISJUMEAU, en 1897, dans sa thèse, cite 101 cas de diabète conjugal, qu'il a relevés dans la littérature. Sur 2320 diabétiques, SCHMITZ rapporte 26 cas où la contagion entraînait en jeu.

On aurait observé la guérison d'un des deux époux, après l'éloignement ou la mort de l'autre ; la contamination de la seconde femme par un veuf diabétique dont la première femme était diabétique (DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE).

TEISSIER et CHARRIN expliquent ces cas de diabète conjugal par une infection du tube digestif, puis du canal de Wirsung, d'où pancréatite ascendante.

DEBOVE ne croit pas à la contagion, mais croit à la possibilité d'infection : « Cette dernière, d'origine digestive, serait facilitée par des fautes alimentaires communes.

Pour P. MARIE, ce serait une véritable contagion. Et la discussion reste ouverte.

La plupart des médecins expliquent actuellement, par la communauté d'habitudes hygiéniques vicieuses ou par une coïncidence fortuite, la majorité des cas de diabète conjugal.

Mais il semble que, tout au moins pour certaines formes de diabète, l'infection intervienne et que la contagion joue un rôle réel.

« J. TEISSIER a signalé le cas d'une blanchisseuse qui serait devenue diabétique après avoir, pendant six mois, lavé le linge d'un homme et de la fille de celui-ci, atteints de diabète. Dans une autre Observation, il s'agissait d'une cuisinière qui, en place chez des diabétiques, était chargée de laver leur linge et qui devint diabétique en même temps qu'une autre domestique de la même famille qui partageait les mêmes occupations. Nous avons nous-même observé un homme qui mourut de diabète qu'il pensait avoir attrapé en soignant son maître atteint de diabète » (DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE).

Et nous nous demandons alors si, dans ces cas où l'infection intervient de façon évidente, celle-ci ne serait pas de nature tuberculeuse ou syphilitique.

Il ne nous semble pas exagéré de penser notamment que deux conjoints, couchant dans le même lit, commettant les

mêmes fautes alimentaires, fatiguant les mêmes organes, aient quelques chances de voir éclore chez eux le même syndrome, si à l'origine de ce syndrome est une maladie infectieuse telle que la tuberculose ou la syphilis que l'un des deux conjoints transmettra, pour ainsi dire, fatalement à l'autre, s'il en est atteint.

Mais ceci n'est qu'une opinion.

CONCLUSIONS.

En somme, il nous apparaît que la tuberculose peut engendrer le diabète sucré.

Il y a des diabètes tuberculeux comme il y a des diabètes syphilitiques.

La tuberculose peut provoquer l'apparition du syndrome diabète sucré par divers mécanismes.

Nous avons vu d'abord la glycosurie diabétique succéder à un diabète phosphaturique ou à une polyurie essentielle à la faveur d'une alternance fréquente.

Puis nous avons vu le Bacille de Koch ou ses toxines attaquer le pancréas et provoquer des pancréatites scléreuses diabétogènes.

Enfin, M. le Professeur ROQUE nous a mis en évidence la fatigue croissante de la cellule hépatique surmenée chez les anciens tuberculeux. Il nous a montré cette fatigue aboutissant, au moment des périodes évolutives de la maladie, à une véritable défaillance se jugeant par la perte de la glycosurie phloridzique, la diminution du coefficient azoturique, et l'apparition de la glycosurie alimentaire.

Il nous a montré cette défaillance, cette insuffisance fonctionnelle, d'abord momentanée, pouvant, dans quelques cas rares, devenir définitive et créant l'anhépatie et comme conséquence le diabète anhépatique.

La tuberculose a fait le lit où le diabète s'est établi.

Le Président de la Thèse,

ROQUE.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 mai 1920.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE.

- D'AMATO. — *Riforma Medica*, 1902, n° 110.
- BAKOV. — La tuberculose pulmonaire dans ses rapports avec le Diabète sucré. Thèse de Paris, 1888.
- BOISJUMEAU. — Etude critique sur le diabète dit conjugal. Thèse de Paris, 1897.
- CHABROL, E. — La tuberculose du pancréas. *Revue de la Tuberculose*, 1911, p. 279.
- CHARRIN. — Congrès de Médecine de Lyon, 1894.
- CONTOUR. — Thèse de Paris, 1844.
- COURMONT P. et CADE. — Cirrhose du foie et tuberculose. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 30 juin 1903.
- DEBOVE. — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1889, p. 375.
- DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE. — Manuel des Maladies de la Nutrition.
- DIEULAFOY. — Diabète sucré et tuberculose pulmonaire. *Cl. Médic. de l'Hôtel-Dieu*, 1901-02, T. IV, p. 264.
- DRUMMOND. — *Lancet*, 1887, T. I, p. 13, Observ. IV.
- GOUGET, A. — L'insuffisance hépatique. Masson, éditeurs.
- DE JONGE. — *Archiv. für Psychiatrie*, 1882, T. XIII, p. 658.
- KÜHN, Ph. — Ueber den Zusammenhang von D. Insipidus und mellitus *Münchener Medizin Wochenschrift*, 1902, 21 janvier, p. 103.
- LEDIEU. — La contagion du diabète. Thèse de Paris, 1897-1898.
- LINOSSIER et ROQUE. — Contribution à l'étude de la glycosurie alimentaire. *Archives de Médecine expérimentale*, 1^{er} mars 1895.

- MARIE, Pierre. — *Semaine Médicale*, 1895, p. 530.
- MARTINET. — *Presse Médicale*, 1904, 10 février.
- MOUISSET et BONNAMOUR. — Le foie des Tuberculeux. *Revue de Médecine*, 1904, p. 337.
- PHILIPPE, Paul. — Quelques altérations du foie chez les tuberculeux. Thèse de Lyon, 1909-1910.
- REBATTU, Jean. — Etude critique sur l'épreuve de la phloridzine. Thèse de Lyon, 1910.
- RENON. — Tuberculose pulmonaire et Diabète sucré. *Archives générales de Médecine*, 1903, T. I, p. 528.
- ROQUE. — Tuberculose et Diabète sucré. *Journal de Médecine de Lyon*. 20 mars 1920.
- SAUVAGE. — Du Diabète sucré dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1895.
- SENATOR. — Verein für innere Medicin, 31 mai 1897.
- *Deutsche Medicin Woch*, 1897, n° 24, p. 386.
- J. TEISSIER. — Congrès de Médecine de Lyon, 1894, p. 90.
- J. TEISSIER et REBATTU. — Note sur l'épreuve de la phloridzine considérée comme signe d'insuffisance hépatique. Communication à l'Académie des Sciences, 4 juillet 1910.
- TONNEL et PERONNET. — Insuffisance pancréatique dans la tuberculose. *Echo Médical du Nord*, T. XVIII, p. 13
- THEVENOT L. — Cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Lyon Médical*, 8 mai 1904.
- WALTER-SALLIS, Jean. — Tuberculose primitive du pancréas. *Revue de la Tuberculose*, 1914-1915, p. 114.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE PREMIER. — Diabètes alternants	9
— II. — Diabète pancréatique	15
— III. — Diabète anhépathique	26
— IV. — Diabètes nerveux	44
— V. — Contagion du Diabète.....	47
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE... .	53

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE L. DECLUME, LONS-LE-SAUNIER
